

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT 99
Année 1926 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

GRANMONT (Louis-Marcel-Joseph)

Né le 14 Septembre 1889, à Rhèges (Aube)

DE

L'HÉMOGLOBINURIE DU CHEVAL INCONVÉNIENTS DE LA SAIGNÉE

JURY { *Président* : M. Marcel LABBÉ, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. NICOLAS }



TROYES

IMPRIMERIE A. ALBERT
85, Rue Urbain-IV, 85

1926

De l'Hémoglobinurie du cheval
Inconvénients de la saignée

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1926

N°

99

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1926

PAR

GRANMONT (Louis-Marcel-Joseph)

Né le 14 Septembre 1889, à Rhèges (Aube)

DE

L'HÉMOGLOBINURIE DU CHEVAL INCONVÉNIENTS DE LA SAIGNÉE

JURY { *Président* : M. Marcel LABBÉ, Professeur à la Faculté de Médecine.
 { *Assesseurs* { M. ROBIN } Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. NICOLAS }



TROYES

IMPRIMERIE A. ALBERT

85, Rue Urbain-IV, 85

1926

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER,
Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires ;
P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

PROFESSEURS

Anatomie descriptive des mammifères domestiques	BOURDELLE
Physiologie, thérapeutique générale, matière médicale	MAIGNON.
Physique et chimie médicales, toxicologie, pharmacie..	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique; histoire naturelle médicale.....	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique; sémiologie et propédeutique, jurisprudence...	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique; médecine opératoire, obstétrique.....	MOUSSU.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique, inspection des denrées alimentaires; autopsies.....	PETIT.
Hygiène et agronomie; zootechnie et économie rurale..	DECHAMRRE.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER.
LEBLOIS.
LESBOUYRIES.
MONVOISIN.

MM. MOUSSU (R.).
PETIT (M.).
VERGE.



La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

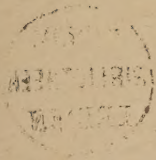
A la mémoire de mes Parents

A ma Femme

A ma Fille

A ma Famille

A mes Amis



A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBÉ
de la Faculté de Médecine de Paris

A mes Maîtres du Jury de Thèse

MONSIEUR ROBIN
Professeur de Pathologie médicale
Législation commerciale, Médecine légale et Clinique
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

MONSIEUR NICOLAS
Professeur de Physique et Chimie médicales
Toxicologie — Pharmacie
à l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

A mes Maîtres de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

MONSIEUR L'INSPECTEUR GÉNÉRAL BARRIER
MONSIEUR LE DIRECTEUR VALLÉE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CADIOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR ADAM (*In memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAILLIET
MONSIEUR LE PROFESSEUR KAUFMANN (*In memoriam*)
MONSIEUR LE PROFESSEUR PETIT
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUSSU
MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAMBRE

INTRODUCTION

Malgré les importantes découvertes faites dans le cours du siècle dernier, nombreuses encore sont les maladies dont l'étiologie, la pathogénie et le traitement demeurent obscurs. L'hémoglobinurie du cheval nous en fournit un exemple frappant en médecine vétérinaire.

Depuis le début du XIX^e siècle de multiples recherches ont été faites sur cette maladie si fréquente, un grand nombre de travaux ont été publiés. Il n'est pas, à notre connaissance, de praticiens qui dans le cours de leur carrière professionnelle n'en aient observé des centaines de cas. Les uns, ayant spécialement en vue l'étiologie, ont accusé des causes diverses. Les autres, étudiant tout particulièrement les lésions ont été conduits à exposer des théories plus ou moins abandonnées de nos jours. D'autres enfin, se basant sur des facteurs étiologiques soupçonnés, ou sur telle ou telle théorie invoquée, ont conseillé des moyens de traitement parfois très diversifiés.

Les divergences d'opinion qui séparent encore actuellement les Vétérinaires sont une preuve permanente du flottement et de l'imprécision qui caractérisent nos connaissances en la matière.

En présence de cas cliniques, nul n'ignore l'embarras du praticien appelé à lutter contre cette affection ; la plupart agissent par habitude ou par routine. Mais l'habitude, la routine constituent souvent, surtout au point de vue médical, de véritables dangers. Mettre en garde contre

certaines erreurs, parfois involontairement commises dans quelques interventions thérapeutiques les plus inoffensives en apparence, tel sera le but de ce travail.

Nous rappellerons d'abord les principales causes de la maladie, les diverses théories émises pour expliquer sa pathogénie, ses symptômes pathognomoniques, les lésions macroscopiques relevées sur le cadavre. Nous insisterons enfin sur les divers traitements employés pour la combattre.

Cette étude, appuyées sur de nombreux faits cliniques observés dans notre clientèle, nous conduira à signaler les dangers de la saignée, intervention que nous sommes surpris de voir si commune et même recommandée dans de nombreux ouvrages classiques comme l'un des moyens curatifs les plus efficaces.

DÉFINITION

L'Hémoglobinurie du cheval est une maladie à invasion toujours subite, frappant les animaux reposés, bien nourris, et caractérisée cliniquement par des troubles généraux graves, des mictions hémoglobinuriques, la tuméfaction d'un ou plusieurs groupes musculaires et l'impuissance de la locomotion suivie parfois de chute.

Selon la cause incriminée, le symptôme ou la lésion qui a frappé le plus certains auteurs, la maladie a reçu diverses appellations : maladie du Lundi, maladie de Pâques, maladie de la Pentecôte, hémoglobinurie a frigore, strangurie noire, paraplégie euzootique, hémoglobinurie paroxystique, congestion de la moelle, congestion spino-rénale, typhus lombaire, mal de Bright aigu, azotémie, glycémie, etc.

ÉTIOLOGIE

Des opinions très divergentes ont été émises au sujet de la nature de cette maladie. En général ce sont les animaux laissés au repos depuis un ou plusieurs jours, recevant la ration de travail, qui sont les plus prédisposés. Tous les malades pour lesquels nous dûmes intervenir avaient cessé le travail depuis plus de vingt-quatre heures. Nous devons cependant signaler le cas d'un cheval ardennais-belge, âgé de huit ans, en parfait état d'embonpoint, affecté aux durs travaux de camionneurs, qui fut atteint d'hémoglobunurie et dont le propriétaire nous affirma qu'il n'avait pas eu de repos depuis huit jours. Mais c'est là certainement une exception. Pour ce patient, nous incriminâmes le froid comme cause provocatrice. Le froid est en effet un facteur très important. La maladie est rare en été. En 1924, sur vingt-quatre cas traités, onze eurent lieu au printemps, deux en été, quatre en automne et sept en hiver. Comme le font remarquer tous les auteurs par froid il faut entendre surtout les écarts de température. C'est pourquoi on l'observe aux saisons intermédiaires, sur des animaux calfeutrés dans des écuries chaudes, mal aérées et parfois durant la belle saison sur des sujets en sueur abandonnés dans un courant d'air ou arrêtés dans un lieu ombragé. Cependant nous devons ajouter que pour plusieurs cas l'action du froid ne nous a pas semblé devoir être retenue. Pendant la guerre les cas d'hémoglobinurie furent rares. Affecté pendant un an dans un régiment d'infanterie où les animaux étaient dans un parfait état d'en-

tretien, plusieurs même très gras, nous n'avons eu à traiter que deux hémoglobinuriques. La raison en est que ces animaux bivouaquaient en plein air ou étaient abrités dans des granges, des remises mal clôturées.

Ayant été appelé à donner nos soins surtout à des animaux employés aux travaux agricoles (percheron, breton, ardennais, ardennais-belge, normand, nivernais...) nous affirmons que tous les chevaux, de gros trait ou de trait léger, sont tributaires de l'hémoglobinurie. Cependant les Nivernais, animaux plutôt lymphatiques, nous ont paru plus sensibles à l'affection.

L'âge influe peu. Elle frappe néanmoins le plus souvent les animaux de cinq à dix ans. Contrairement à certains auteurs qui soutiennent que la maladie épargne les sujets âgés de moins de trois ans, nous l'avons constatée sur un cheval de race ardennaise âgé de vingt-trois mois.

Nous signalerons encore les efforts, la privation des boissons, causes qui nous paraissent négligeables comme le prouvent nos observations durant la guerre. En hiver, par les temps de neige, de verglas, les chevaux effectuaient de gros efforts, tant pour trainer leurs fardeaux que pour éviter les glissades; jamais dans ces conditions, nous n'avons constaté d'hémoglobinurie. De même dans certains secteurs où nos unités furent engagées, l'abreuvement des chevaux laissaient beaucoup à désirer et jamais nous n'avons enregistré cette maladie. Exerçant dans une région forestière, plusieurs propriétaires utilisent leurs animaux à l'exploitation des bois. Partis en forêt à une heure matinale, ils ne rentrent que le soir à l'écurie. Durant les journées entières, même pendant la saison chaude, les animaux ne reçoivent aucune boisson. D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, ces personnes nous ont déclaré qu'ils n'avaient jamais eu d'animaux atteints d'hémoglobinurie.

Le sexe ne nous a pas paru devoir intervenir comme

cause favorisante ; nous avons traité des chevaux entiers, des chevaux hongres, des juments.

La nature des aliments ne nous a pas semblé devoir être mise en cause. Dans notre clientèle les chevaux sont en général très bien nourris. Leurs aliments se composent de foin provenant de prairies naturelles et surtout de prairies artificielles (sainfoin, luzerne, trèfle, lupuline), d'avoine, de paille de blé et parfois d'avoine.

Au point de vue clinique, la cause déterminante nous a toujours échappée. Si à différentes reprises nous avons constaté chez un même propriétaire, plusieurs chevaux atteints d'hémoglobinurie à des intervalles de temps très rapprochés, parfois durant la même journée, nous n'avons pas cru devoir en invoquer l'épidémicité. Ces animaux subissant l'action des mêmes causes favorisantes, rien de plus naturel par conséquent que la constatation de plusieurs malades à de courts intervalles. L'histoire de deux propriétaires qui, chaque année étaient aux prises avec plusieurs chevaux atteints d'hémoglobinurie, nous prouve indiscutablement la nature non infectieuse de la maladie. Depuis 1922, date à laquelle nous fûmes consulté au point de vue prophylactique, ces personnes ont conservé intact leur cheptel équin. Aucun cas nouveau d'hémoglobinurie ne fut constaté, quoique les animaux reçoivent les mêmes aliments, les mêmes boissons et occupent les mêmes écuries.

SYMPTOMATOLOGIE

La maladie apparaît sans prodromes, généralement au début du travail. Rares sont les cas signalés à l'écurie. Présentant tous les signes de santé au départ, subitement et, très souvent, dès la première heure de travail, le cheval se montre inquiet, accuse de la paresse ; malgré les excitations du conducteur l'allure est ralentie, l'amplitude du pas est diminuée, les mouvements sont gênés, la démarche devient raide ; le cheval butte fréquemment. Une sudation insolite, parfois très abondante, apparaît, tantôt intéressant toute la surface du corps, tantôt localisée au début tout au moins à certaines régions : encolure, poitrail, épaules, régions inguinales... Cette éphidrose ou cette hyperidrose est de faible durée en général, sauf dans les cas très graves où elle peut persister jusqu'à la mort. Dès le début de la crise l'animal semble pris de coliques ; il présente des trépidements, cherche à se coucher et à se rouler comme au début des coliques de congestion ou d'indigestion. En même temps le cheval expulse des excréments ramollis, parfois même diarrhéiques. L'auscultation de l'abdomen fait percevoir des borborygmes de préférence au niveau du gros intestin, bruits qui sont quelquefois entendus à distance. Ces troubles digestifs sont de très courte durée, un quart d'heure à une demi-heure ; les coliques cessent, la constipation fait place à la diarrhée. Au début, la respiration est peu modifiée, elle demeure calme et régulière ; mais bientôt à mesure que la crise s'aggrave, elle s'accélère, devient dyspnéique. Chez un malade en

menace de chute, nous avons compté soixante-huit mouvements respiratoires par minute ; les naseaux étaient dilatés à l'extrême comme chez un animal en imminence d'asphyxie, le faciès était anxieux, l'œil égaré. Le cheval ne réagit plus toujours au pincement de l'épine dorsale ; les reins sont parfois raides, inflexibles. Ce signe fonctionnel nous a paru être d'une valeur pronostique importante. Chez tous les malades dont le fléchissement des reins demeure impossible le pronostic doit être réservé. Au contraire, chez tous ceux dont la sensibilité dorso-lombaire est restée normale, l'issue semble favorable. Les troubles circulatoires sont constants : les battements du cœur deviennent tumultueux, le pouls est fort au début, puis s'affaiblit peu à peu, les pulsations dépassent parfois 100 par minute. La conjonctive est souvent injectée. La température est peu élevée en général, sauf au paroxysme de la crise où elle peut atteindre 40 degrés. — Quand l'animal est pris à l'écurie on observe tout au début des piétinements, de l'agitation. — En ce qui nous concerne, nous n'en avons observé qu'un seul cas, chez un cheval en traitement pour arthrite traumatique du jarret gauche et placé sur l'appareil de suspension.

Tous ces troubles évoluent en quelques minutes. Bientôt apparaissent les deux grands symptômes qui suffisent pour poser un diagnostic certain : les troubles locomoteurs et l'hémoglobininurie.

Les troubles locomoteurs varient leur forme, leur localisation, leur intensité. Ils sont toujours brusques et soudains. Tantôt ils consistent en une raideur généralisée ou localisée au tronc, au train postérieur. Le plus souvent ces troubles apparaissent au niveau des membres antérieurs ou postérieurs. Quand un seul membre est atteint, l'animal boite ; le membre se meut avec difficulté, il traîne la pince, il a de la peine à embrasser le terrain. Lorsqu'il s'agit d'un membre postérieur, l'animal se déjuge. Sous

l'influence de la marche, la difficulté de la locomotion se propage à l'autre membre. Quand l'arrière-train est frappé, la paraplégie apparaît bientôt plus ou moins complète, le cheval vacille du train postérieur, la station quadrupédale devient de plus en plus difficile, les deux membres fléchissent, les angles formés par les rayons locomoteurs se ferment, les boulets sont portés en avant, l'appui se fait en pince, la marche se ralentit. Comme l'a décrit Demilly, « l'animal éprouve la plus grande difficulté à marcher ; il semble que le membre ou les membres postérieurs soient tirés en arrière, comme on le fait ordinairement lorsqu'on veut ferrer un cheval difficile, en fixant à l'aide d'une corde, le pied à la queue ». Menacé d'une chute, l'animal s'accroupit, tend la tête sur l'encolure abaissée, engage ses membres antérieurs, à demi-fléchis, sous le tronc, présente des tremblements puis bientôt se laisse tomber sur le sol ; à ce moment le cheval fait encore de grands efforts pour se relever, mais le train postérieur demeure impuissant. — Dans la grande majorité des cas, outre ces akinésies, on enregistre des polymyosites caractérisées par des tuméfactions musculaires circonscrites ou diffuses. Les muscles atteints sont gonflés, durs, douloureux. La peau qui les recouvre est chaude, sensible, adhérente. Les régions intéressées ont souvent changé complètement d'aspect. Les plus fréquemment lésées sont la croupe, le dos, les épaules, le poitrail, l'encolure. Souvent lorsque les altérations se localisent au train antérieur (épaules, poitrail), la tête du patient exécute des déplacements verticaux comme si l'animal faisait un geste d'approbation. Le malade n'est jamais un paraplégique au vrai sens du mot. Etendu sur la litière, il réussit à faire mouvoir ses membres. La sensibilité persiste également.

Le second symptôme pathognomonique est l'hémoglobinurie. Il se traduit par une coloration foncée des urines : à peine rougeâtre chez certains individus, elle devient

noirâtre (mélanurie) chez d'autres. Toute une série de teintes intermédiaires peut d'ailleurs être enregistrée. Chez tous nos malades ce signe n'a jamais fait défaut. L'émission d'urine est rare, difficile. Pendant les premières heures, il est commun de constater de la rétention. L'animal urine souvent dès qu'il s'arrête ou quand le calme apparaît durant la crise. En général cette miction coïncide avec une amélioration ou la guérison. Pour la provoquer, il est utile parfois de comprimer la vessie avec la main introduite dans le rectum. L'anurie peut entraîner l'urémie avec tout son cortège de signes alarmants : convulsions, état comateux, amaurose, respiration entrecoupée, hypothermie, diarrhée. — Pendant toute la durée de la maladie l'appétit est conservé et la soif est vive.

La durée de la maladie est variable : de quelques heures à trois semaines environ. En février 1925, nous avons fait abattre pour la boucherie un cheval atteint d'hémoglobinurie, le vingtième jour de la crise. Cet animal impuissant à conserver la station quadrupédale, présentait des lésions du décubitus prolongé, lésions qui motivaient l'abatage. Si certaines mesures prophylactiques sont observées et si certaines interventions sont appliquées, la guérison est la terminaison habituelle. En 1923, dans notre clientèle, la mortalité s'éleva à 9 %; en 1924, elle fut de 4 %. Souvent des complications surviennent, très préjudiciables au point de vue économique; citons les plaies du décubitus prolongé, l'atrophie de certains groupes musculaires, la paralysie du nerf fémoral antérieur, la fourbure du membre sain congénère chez les malades affectés de paralysie du nerf fémoral. Enfin il faut toujours compter sur les récurrences fréquentes : tout animal guéri reste prédisposé à une nouvelle atteinte. Ces crises se renouvellent à des époques plus ou moins éloignées. Nous devons signaler le cas d'un cheval percheron, âgé de douze ans, qui, dans la même journée eut deux accès hémoglobinuriques. Après un

repos complet de plus de huit jours, recevant la nourriture habituelle (ration de travail), cet animal présenta, un matin, au sortir de l'écurie, tous les signes caractéristiques de l'affection-gène dans la locomotion, sueurs profuses, émissions d'urine foncée de couleur de purin, gonflement des muscles des épaules. Lorsque nous fûmes près du malade nous formulâmes un pronostic tout à fait favorable. L'animal calme, avait conservé la position quadrupédaie. Les sueurs étaient en régression, les grandes fonctions s'accomplissaient normalement. Quelle ne fut pas notre surprise lorsque l'après-midi, appelé de nouveau, nous trouvâmes notre malade étendu sur la litière, le corps couvert de sueurs, très agité, les muscles de la croupe étaient le siège d'un gonflement volumineux. Notre malade succomba quelques heures après le début de la deuxième crise. Nous trouvâmes l'explication de cette récurrence dans les déclarations du propriétaire qui déplaça le cheval de sa stalle habituelle pour le conduire dans une écurie mal clôturée, exposé à un courant d'air froid.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les altérations relevées sur les sujets morts d'hémoglobinurie sont nombreuses. Tous les organes semblent touchés. Le ballonnement du cadavre frappe immédiatement l'observateur le moins averti. Quelques heures après la mort, l'abdomen est distendu comme dans les cas d'indigestion gazeuse. Le cadavre exhale une odeur putride très prononcée. Le sang est noirâtre, épais, comme l'on peut déjà s'en rendre compte sur le vivant lorsqu'on pratique une saignée. Sa viscosité ne semble pas modifiée (Pérard-Césari). Il se coagule très lentement. Le sérum a une teinte rosée due à une dissolution de la myohémoglobine. Au point de vue chimique le taux de l'urée, du sucre est très élevé. Comme l'ont fait remarquer MM. Césari et Pérard, la sédimentation globulaire est beaucoup plus lente pour le sujet frappé d'hémoglobinurie que pour le sujet sain. Fréquentes sont les lésions congestives de l'intestin. Dans les autopsies que nous avons pratiquées, nous les avons trouvées plus fréquentes au niveau du gros intestin. La rate est hypertrophiée, la coupe est noirâtre, parfois difluente. Le foie présente les altérations du foie dit « infectieux » et est généralement augmenté de volume, de coloration foncée ou jaunâtre. Parfois, dans les cas de foie à couleur foncée, nous avons rencontré des taches jaunâtres ou grisâtres dessinant de véritables marbrures. Sur la coupe, le tissu paraît grisâtre, hémorragique. A diverses reprises, sous la capsule de Glisson et dans le parenchyme, nous avons constaté de

petites hémorragies. Les reins sont toujours touchés. Dans les formes rapides, ils sont fortement congestionnés, ils sont colorés en rouge foncé et sur une coupe longitudinale les corpuscules de Malpighi sont indiqués par de petits points rouges. La zone médullaire offre une coloration rouge vif. Ils s'écrasent facilement sous la pression du doigts. Les bassinets renferment un liquide de couleur foncée. Quand l'évolution de la maladie est plus lente, les reins sont encore augmentés de volume ; leur couleur est rouge violacée avec taches jaunâtres ou grisâtres, leur consistance est devenue pâteuse. La vessie offre une muqueuse congestionnée. Elle renferme en plus ou moins grande quantité, une urine brunâtre ou rougeâtre et souvent avec, en suspension, des masses muqueuses d'aspect floconneux. Le système nerveux accuse parfois des lésions congestives et hémorragiques.

Mais c'est surtout au niveau des muscles que les altérations sont intéressantes. Dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées, elles n'ont jamais fait défaut. Aucun muscle ne paraît épargné ; mais ce sont les psoas, les muscles de la croupe ou des épaules qui nous ont paru le plus souvent lésés. Ces altérations consistent en des ecchymoses, des hémorragies, des déchirures. A l'autopsie d'un sujet nous avons été frappé, dès l'ouverture de la cavité abdominale, de l'existence d'une énorme tuméfaction de la région sous-lombaire plus accentuée du côté gauche. Après incision de la séreuse péritonéale un gros caillot sanguin nous est apparu, de la grosseur de la tête d'un enfant. L'enlèvement de ce caillot nous permit de constater une déchirure du psoas gauche — les abouts musculaires étaient distants d'au moins trois centimètres. L'animal auquel nous faisons allusion s'était livré à de violents et fréquents efforts pour se relever et, malgré nos prescriptions, le propriétaire avait transporté le patient de l'écurie étroite habituelle dans une aire de grange en tirant

fortement sur ses membres. Les muscles nous ont toujours apparu, en totalité ou partiellement, grisâtres, jaunâtres, saumonées, de consistance moindre, très friables, infiltrés de sérosité. Cette sérosité était parfois si abondante, qu'il nous a été permis de constater chez les malades abattus pour la boucherie, au bout de quelques heures, au-dessous des quartiers pendus, de véritables mares de liquide. Sur la coupe, les muscles ressemblent en général aux « viandes fiévreuses ». Nous devons signaler cependant l'état de sécheresse de certaines altérations musculaires.

PATHOGÉNIE

Les diverses altérations enregistrées sur les cadavres ont été regardées tour à tour comme l'origine de la maladie. C'est ainsi que sont nées les théories digestives, nerveuses, rénales, hématiques, musculaires. La nature infectieuse de la maladie a eu aussi ses partisans. Plus récemment, des confrères ont accusé l'auto-intoxication, l'instabilité des colloïdes du sang, la mise en liberté d'une substance fermentaire ou toxique. Nous nous empressons d'ajouter que ces nombreux travaux n'ont pas encore élucidé la pathogénie de l'hémoglobinurie du cheval.

Dans la théorie digestive la maladie serait provoquée par une indigestion. Cette théorie doit être abandonnée car les faits cliniques n'en confirment pas l'exactitude.

La théorie nerveuse compte peu d'adeptes aujourd'hui. Il est incontestable que le système nerveux, comme tous les autres appareils, peut être lésé. Mais ces lésions nerveuses manquent fréquemment. On ne saurait donc attribuer au système nerveux tous les phénomènes caractéristiques de l'hémoglobinurie ; en particulier ses altérations ne sauraient expliquer la présence de l'hémoglobine dans le sang.

La théorie rénale, admise encore en Angleterre, est intéressante. Les produits de déchets normalement expulsés par l'urine, seraient retenus dans l'organisme par suite de l'obstruction plus ou moins complète du filtre rénal. Il y aurait auto-intoxication. Cette théorie qui admet le froid comme cause provocatrice, semble expliquer les divers

troubles. Elle est passible de graves reproches. On ne comprend pas l'apparition de désordres aussi graves aussitôt après l'intervention de la cause provocatrice ; le froid ne peut produire à lui seul, immédiatement, la fermeture du filtre urinaire ; d'autre part, la ligature des uretères ou l'injection dans la jugulaire d'urine ne produit jamais les symptômes de l'hémoglobinurie. Les lésions congestives ou inflammatoires des reins sont donc secondaires. Elles expliquent néanmoins les terminaisons de cette maladie.

D'autres auteurs ont vu dans l'hémoglobinurie une conséquence de l'altération du sang. Cette altération consisterait en une destruction des hématies. L'hémoglobinurie constante en serait la preuve irréfutable. Cette dissolution globulaire entraîne des conséquences fâcheuses pour l'organisme ; en perdant ses globules, le sang perd son hémoglobine et par suite son oxygène, l'hématose devient insuffisante, entraînant une accélération de la respiration et de la circulation. Les muscles ne recevant plus l'oxygène nécessaire, sont intoxiqués, se tuméfient, perdent leur pouvoir de contractibilité. Ces produits de déchets globulaires entraînent l'obstruction du rein avec toutes ses conséquences. Le patient est atteint d'une véritable auto-intoxication. Ainsi seraient expliquées les diverses lésions rencontrées au cours de la maladie. Une toxine microbienne serait la cause de ces altérations globulaires. Mais l'hémoglobinurie du cheval n'est pas d'origine sanguine.

La théorie infectieuse a eu en effet ses défenseurs. Suivant ces auteurs, la maladie serait produite par des toxines microbiennes d'origine différente. Pour certains observateurs, l'intestin serait la source de l'infection. Sous l'influence des modifications du milieu, ces microbes pourraient acquérir une virulence anormale et sécréter des poisons d'une extrême activité. Mais cette théorie a contre

elle l'étude de l'infection en général. La maladie ne se comporte pas comme les états infectieux ; elle n'est pas précédée d'une période d'incubation, elle apparaît subitement chez les animaux en parfaite santé pour disparaître de même très souvent. Les recherches bactériologiques n'ont pas permis d'isoler un microbe spécifique. Enfin elle n'est pas contagieuse, ni inoculable.

Pour d'autres auteurs, la maladie serait la résultante d'un déséquilibre des colloïdes du plasma, qui reconnaîtrait pour cause le froid.

D'autres chercheurs pensent que l'hémoglobinurie n'est pas une affection du sang, mais une maladie du muscle. Sous l'influence du froid le muscle libérerait son myohémoglobine. Celle-ci, répandue dans l'organisme, altérerait le sang et les divers organes.

Aujourd'hui la maladie serait classée dans le groupe des auto-intoxications. Les animaux, recevant les jours de repos une ration ordinaire, transformeraient incomplètement les matières nutritives. L'organisme serait ainsi saturé de réserves assimilables de produits normaux non transformés ou incomplètement oxydés. Les animaux, en stabulation permanente, calfeutrés dans des écuries mal aérées, seraient plus prédisposés, le repos d'une part, l'air confiné d'autre part, limitant les processus d'oxygénation et d'élimination. Il y aurait en premier lieu auto-intoxication digestive. Sous l'action du froid et surtout quand les animaux sont remis au travail, les combustions organiques augmentent. Dans les muscles encombrés de réserves, l'oxydation du glycogène musculaire serait incomplète. Il y aurait formation de divers acides organiques qui attaqueraient le tissu musculaire et provoqueraient la mise en liberté de la myohémoglobine, avec toutes ses conséquences.

Nous citerons aussi l'hypothèse récemment émise pour expliquer la pathogénie de l'hémoglobinurie. Le muscle

au repos se charge de glycogène lequel est transformé en glucose lorsque le muscle travaille. Sous l'action du froid, même relatif, la combustion du glucose serait entravée. Il en résulterait une réserve très grande de glucose dans la fibre musculaire. La tension osmotique augmenterait et deviendrait telle que la fibre se déchirerait. A ce moment il y aurait mise en liberté d'une substance fermentaire (érepsine) qui, répandue dans l'organisme, serait la cause de toutes les altérations connues et conséquemment de toutes les manifestations symptomatiques de la maladie.

Nous citerons enfin l'opinion de certains auteurs qui rapprochent l'hémoglobininurie du cheval de la fièvre vitulaire : maladie survenant en général chez des sujets gras, bien nourris, en repos fonctionnel depuis un certain temps, à apparition rapide, à marche rapide, souvent accompagnée de paralysie.

TRAITEMENT

Comme nous pouvons le constater par l'étude qui précède, la pathogénie de l'hémoglobinurie du cheval est loin d'être connue. Il en est de même de l'étiologie. Dans ces conditions défectueuses comment pouvoir instituer un traitement rationnel ? Force nous est de reconnaître que chaque praticien se trouve fort embarrassé lorsqu'il est appelé à lutter contre cette maladie. Certes, si certains moyens préventifs sont efficaces, nous devons avouer, qu'au point de vue curatif, nous sommes à peu près désarmés.

Traitement prophylactique. — La prophylaxie découle de nos connaissances sur l'étiologie. Nous savons que la maladie est favorisée par le repos dans l'abondance. Il est donc indiqué de ne pas laisser les animaux plusieurs jours dans l'inaction. Les jours de repos les animaux devront être promenés matin et soir. Une ration d'entretien seule leur sera distribuée. A l'exemple de ce qui a été fait pour l'effectif des Omnibus à Paris, j'ai vu la maladie disparaître pour ainsi dire chez plusieurs propriétaires où chaque année nous étions appelés à traiter des hémoglobinuriques. L'exercice et la demi-diète facilitent les évacuations et favorisent les combustions, par cela même préviennent l'auto-intoxication. Pour le même motif, pendant le repos prolongé, nous recommandons un régime rafraîchissant, les barbotages au son, à la farine d'orge, l'administration de graine de lin sous forme de mash, le régime du vert lorsque la saison le permet. Si par force

majeure les animaux ne peuvent être promenés, nous prescrivons une purgation, et, quelques heures avant la sortie de l'écurie, des lavements froids. Dans notre clientèle plusieurs effectifs reçoivent journellement une forte ration de son ou de paille mélassée, aliments qui sembleraient devoir favoriser la maladie par l'apport d'une grande quantité de sucre. Jamais nous n'avons cru devoir modifier ces rations ; le taux de morbidité n'étant pas supérieur chez ces animaux, à celui d'autres effectifs nourris différemment. Nous recommandons d'éviter le travail par à-coups, le travail aussitôt après les repas, le travail pendant les heures très chaudes durant la saison d'été. Les boissons devront toujours être distribuées à discrétion.

Les défenseurs de la théorie infectieuse recommandent d'observer les règles de l'hygiène : alimentation saine, entretien des litières, désinfection des écuries au moins deux fois par an, distribution d'eaux potables, etc. Tout en étant hygiéniste convaincu, l'expérience semble nous prouver que ces mesures sont excessives et inutiles en la matière. La qualité de l'eau, en particulier, nous semble négligeable. Dans une partie de notre clientèle les animaux s'abreuvent uniquement à des mares alimentées par des eaux de pluie. L'eau y est boueuse, verdâtre, croupie ; les oiseaux de basse-cour (oies, canards) viennent s'y baigner. Or dans cette région, nous n'avons jamais constaté que la maladie fut plus fréquente que là où les animaux recevaient des eaux potables.

Nous avons vu que le froid, quoique facteur secondaire, est une cause qui joue un rôle très grand dans l'attaque hémoglobinurique. Nous devons donc en annihiler les effets. C'est pourquoi nous luttons contre les écuries mal aérées, où les animaux respirent dans une atmosphère surchauffée, confinée. Pour ces animaux prédisposés à la maladie, surtout après un long repos, nous recommandons

d'ouvrir largement portes et fenêtres, deux heures au moins avant la sortie des animaux, puis de couvrir ceux-ci, dès le départ, et pendant la première demi-heure. Dans ces conditions l'action du froid est moins brutale et par là même se fait moins sentir ; les crises ont donc moins de chances d'apparaître. Depuis plusieurs années nous n'avons eu qu'à nous louer de telles prescriptions.

Traitement curatif. — Dès les premiers signes du mal, le conducteur devra arrêter son attelage ; le cheval sera dételé, débarrassé de ses harnais, bouchonné et couvert. Tous les moyens capables de maintenir les animaux immobiles devront être utilisés. On ne pourra exiger d'eux d'autres efforts musculaires que ceux qui sont indispensables pour les conduire aussi doucement que possible à l'écurie la plus voisine, à condition encore que celle-ci soit peu éloignée. « Faites arrêter les animaux sur place et vous les guérirez », a écrit Demilly. Certes l'étude des lésions et de la pathogénie impose de telles recommandations : la marche favorise la déchirure des muscles et l'auto-intoxication en activant la circulation, elle augmente la dissémination de tous les poisons dans tout l'organisme. Nos observations ont prouvé la légitimité de ces prescriptions. A diverses reprises nous fûmes demandé pour donner nos soins à des animaux tombés dans les champs loin des habitations. Nous nous sommes toujours opposé à leur transport soit par leurs propres moyens, soit après les avoir fait hisser dans des voitures. En pareille circonstance nous recommandons la construction d'un abri sommaire, à l'aide de bâches, de toiles de tente, une bonne litière et des couvertures. Nous avons eu toujours à nous louer d'une telle conduite.

Certains auteurs recommandent de suspendre l'animal. Certes, si l'animal se maintient encore debout, il est peut-être préférable de le placer sur un appareil de soutènement. La position quadrupédale favorise les mictions,

l'évacuation des fèces ; elle prévient la congestion passive et les plaies du décubitus ; mais si l'animal ne peut se soutenir il faut renoncer à l'utilisation de l'appareil à suspension, afin d'éviter les phénomènes asphyxiques inévitables en semblable position. En ce qui nous concerne, nous préférons actuellement laisser les animaux en position décubitale. L'appareil à suspension ne nous a jamais apporté les avantages que l'on pouvait en attendre. L'expérience nous a prouvé que dans les cas où, théoriquement, il semblerait utile (paraplégie) il est inutilisable ; les animaux s'abandonnent sur la sangle et subissent rapidement un commencement d'asphyxie. Quand l'animal n'est parésié que d'un membre, rares sont les cas de fourbure qui surviennent sur le membre congénère. Si la parésie empêche parfois l'utilisation du membre pour la station, en général, elle permet l'appui momentané, de courte durée il est vrai, du membre malade, appui suffisant cependant pour prévenir la fourbure du membre opposé.

Malgré le peu de faveur que nous accordons à cette intervention, nous ne saurions cependant la proscrire d'une manière intangible. Lorsque nous sommes en présence de malades parésiés du train postérieur nous recommandons après deux jours de décubitus, surtout si le patient fait quelques efforts pour se relever, la suspension temporaire ; mais nous exigeons qu'elle soit de courte durée. Cette manière de faire à l'avantage de dépister rapidement les plaies possibles du décubitus. Elle provoque parfois la miction. Elle permet de mieux préparer la litière afin de la rendre plus souple. Nous avons vu aussi des chevaux en décubitus chez lesquels rien ne faisait prévoir le relever ; grâce à l'aide apportée par la suspension, ces animaux conservèrent la position quadrupède. Mais si la suspension a de multiples avantages elle a aussi quelques inconvénients : chez deux de nos

malades nous avons vu réapparaître un nouvel accès. C'est que ce relever est une cause d'excitation ; elle provoque chez le patient de gros efforts musculaires, toujours dangereux. Chez l'un d'eux, dès le premier relevé, le pronostic s'est aggravé considérablement ; deux jours après la mort est survenue. Le fait avait été si frappant que le propriétaire, très observateur, nous avait déclaré que ces manœuvres avaient tué son cheval. Cet exemple nous prouve que nous devons être prudent dans l'utilisation de l'appareil à suspension. Si l'animal s'agite mieux vaut le laisser reposer sur un épais lit de paille.

Nous exigeons naturellement une litière très épaisse afin d'éviter autant que possible les plaies du décubitus prolongé. Nous prescrivons également pour le même motif de retourner, matin et soir, l'animal. Cette manœuvre limitant les cas possibles de congestion passive par hypostase.

Certains auteurs ont préconisé d'entraver les sujets qui tombent au moment d'une crise hémoglobininurique afin d'empêcher le relever et les déchirures musculaires qui pourraient survenir. Nous ne croyons pas devoir recommander ce procédé. Sur deux sujets, petit nombre, il est vrai, nous avons mis en pratique cette prescription. Vu les résultats obtenus nous n'avons pas cru devoir renouveler l'expérience. Loin d'immobiliser les sujets, cette contention semble être une cause continuelle d'excitation. Les animaux se défendent énergiquement, essayent sans cesse de se relever, font de grands efforts pour se libérer. Au sujet des lésions, nous avons rappelé le cas d'un cheval présentant une déchirure d'un psoas avec énorme hémorragie. Cet animal avait été entravé durant la crise.

Nous signalerons tout particulièrement les effets désastreux obtenus en tirant violemment sur les membres lors du retourner de l'animal ou lorsque les propriétaires hissent les malades dans des voitures pour les conduire

dans leur écurie habituelle. Ces manœuvres entraînent souvent des déchirures musculaires parfois très graves. Prendre toutes les précautions nécessaires dans les changements de position des malades, est donc de la plus élémentaire prudence.

En attendant notre arrivée nous recommandons toujours de bien bouchonner les malades avec un petit botillon de paille sèche et les couvrir de couvertures afin d'éviter les effets néfastes du refroidissement.

La plupart des auteurs classiques préconisent comme première intervention une saignée abondante quelle que soit la modalité ou la gravité de l'affection ; mais surtout si la dyspnée est forte. Beaucoup de confrères observent cette indication, il faut le reconnaître un peu par habitude. L'expérience de plusieurs années nous a fait considérer cette pratique, non seulement comme inutile, mais comme dangereuse.

Au début de notre carrière professionnelle nous avons remarqué que chez des sujets non saignés, cas bénins le plus souvent, nous nous empressons d'ajouter, la maladie évoluait normalement vers la guérison sans que les malades présentent des complications congestives sur tel ou tel organe. Pensant également aux cas très bénins, pour lesquels nous ne sommes pas appelés, et par conséquent non traités, les propriétaires se contentant de laisser leurs animaux au repos et parfois de les purger, nous avons essayé d'étudier cliniquement les effets de la saignée dans la maladie qui nous occupe. Nous devons déclarer de suite que la ligne de conduite que nous nous étions proposée rencontra souvent, au début, des obstacles insurmontables : tantôt la saignée était faite par le maréchal avant notre arrivée, tantôt les propriétaires eux-mêmes nous demandaient avec insistance de la pratiquer. Aujourd'hui devant les heureux résultats obtenus, rares sont les clients nous réclamant cette petite intervention. Dès que

nous commençâmes cette étude nous ne connaissions rien des recherches en cours relatives à cette maladie. Nous fûmes surpris dès le début de voir certains cas se terminer vers la guérison, alors que des signes congestifs très nets, avaient été enregistrés lors de l'évolution, semblant nécessiter une saignée par conséquent. Un exemple typique nous fut offert en mai 1923. Un cheval de gros trait lent, de race ardennais-belge, âgé de cinq ans, nous est présenté un matin avec les commémoratifs : le cheval n'a pas travaillé depuis deux jours. Au sortir de l'écurie le cheval est gai. Il a accepté sa ration habituelle. Après une demi-heure de travail, l'animal ralentit son allure. Des sueurs s'accusent sur l'encolure, les épaules, les flancs, le fourreau et la région périnéale. L'animal cherche à se coucher, nous l'abritons dans une écurie. Pendant notre examen le cheval expulse des excréments diarrhéiques. Nous enregistrons de la parésie du membre postérieur gauche ; les articulations ont tendance à se fermer sous le poids du corps. La conjonctive est injectée. La respiration et la circulation ont leur rythme peu accéléré. Nous diagnostiquons hémoglobinurie, diagnostic qui fut confirmé plus tard par une paralysie complète de l'arrière-main et le rejet d'urine brune foncée. Le propriétaire nous déclare que le cheval devant être mis en vente incessamment, il serait désireux qu'il ne fut pas saigné, craignant que cette intervention ne laisse quelque trace indélébile susceptible d'en diminuer la valeur marchande. Nous accordons satisfaction à notre client d'autant plus qu'à notre première visite le pronostic nous paraît plutôt favorable. Mais quelle n'est pas notre surprise lorsque nous sommes demandé peu après de trouver l'animal gisant sur le sol, le corps couvert de sueurs, très agité, les naseaux dilatés à l'extrême, la conjonctive cyanosée, la respiration dyspnéique, le pouls très accéléré. A cet instant nous avons un moment d'hésitation : la saignée est-elle néces-

saire ? Néanmoins nous y renonçons. Cet accès fut de courte durée relativement. Après quelques heures, les grandes fonctions reprirent leur rythme normal. Au bout de quarante-huit heures le pronostic parut nettement moins sombre. Le troisième jour au matin le propriétaire retrouva son cheval debout mangeant le foin qui était resté dans le ratelier.

D'autre part, nous eûmes des insuccès sur des sujets saignés dès l'apparition du mal et qui semblaient parfois manifester une forme relativement bénigne. Nous en voulons comme preuve le cas suivant : une jument de gros trait, race ardennaise, 8 ans, employée au transport des bois en forêt, nous est présentée un lundi matin par son propriétaire qui nous déclare que son animal est atteint d'un « coup de sang », terme populaire usité dans notre région pour désigner l'hémoglobinurie, et nous demande de bien vouloir le saigner. Nous devons avouer que nous ne posons aucun diagnostic, tant les signes enregistrés sont peu définis : une très légère gêne locomotrice pouvant être rapportée à une autre affection est seule notée. Pas de sueurs, pas de gonflement musculaire, pas de mictions foncées. La respiration et la circulation sont normales, la conjonctive est peut-être un peu injectée. Pas de signes de coliques. En somme rien est net. Pour satisfaire notre client, nous pratiquons la phlébotomie et nous extrayons cinq litres de sang. Nous gardons le patient dans notre infirmerie. Le client satisfait nous quitte pour repartir à son travail. Environ une heure plus tard, nous allons revoir notre malade. Nous le trouvons le corps couvert de sueurs profuses ; affaîssé sur le train postérieur, en proie à des convulsions cloniques traduisant les efforts violents, désespérés, de la part de l'animal pour éviter une chute imminente ; la tête est étendue sur l'encolure abaissée, les naseaux sont extrêmement dilatés, la bouche est entr'ouverte, laissant pendre la langue en dehors.

Quelques minutes plus tard, notre malade est étendu sur le sol, position qu'il ne quittera plus. Nous pratiquons alors le cathéterisme de la vessie et nous récoltons une urine couleur café noir. Cette fois nous n'hésitons plus pour établir notre diagnostic qui s'impose : hémoglobinurie. La mort survint dix-huit heures après le début de la maladie. Pour être complet nous devons ajouter que le propriétaire nous reprocha de ne pas avoir suffisamment saigné sa jument. Pour lui nous aurions dû extraire au moins dix litres de sang, alors que nous sommes convaincus que l'expectative en la matière eut été beaucoup plus judicieuse.

Nous remarquâmes aussi que chez plusieurs sujets la respiration et la circulation s'accéléraient à la suite et même parfois pendant la saignée. Chez plusieurs sujets le regard devient anxieux. Enfin chez d'autres, nous devons le reconnaître, rien ne fut changé dans la mimique.

Depuis deux ans, nous avons définitivement abandonné la saignée. Notre décision fut prise à la suite d'une saignée pratiquée chez un cheval, saignée qui entraîna, nous en sommes persuadé, la paraplégie du sujet suivie bientôt de mort. Il s'agissait d'un cheval entier percheron, propre au trait léger, âgé de neuf ans. Cet animal avait cessé tout travail depuis plusieurs jours. Etant absent au moment de l'appel du propriétaire, nous n'arrivons près du malade qu'une heure et demie après le début de la crise. Nous trouvons notre patient debout, présentant sans cesse des mouvements d'encensement, les grandes fonctions sont peu troublées. Nous enregistrons le gonflement des muscles olécraniens et mastoïdo-huméraux. La peau est en état de moiteur. Le cheval expulse devant nous une petite quantité d'urine rouge foncé. Sans aucun doute, il s'agit d'une crise hémoglobinurique en voie d'évolution. Nous pratiquons une injection de Bromhydrate d'Arécoline et nous attendons quelques instants. Puis, nous pratiquons

une phlébotomie. Au début, rien d'anormal n'apparaît. Vers le 4^e litre de sang extrait, la respiration s'accélère ; vers le 6^e litre la respiration devient dyspnéique, l'animal piétine sur ses membres, puis bientôt fléchit sur le train postérieur. Sans hésitation, nous arrêtons immédiatement la saignée ; mais la crise continue à s'aggraver, le malade s'affaisse bientôt sur le sol. La sueur ruisselle sur le corps, l'animal devient très agité. Malgré les soins que nous lui prodiguons, le cheval succombe deux jours après. Comme dans l'exemple précédent, nous considérons la mort du sujet comme une conséquence de la saignée.

Théoriquement, la saignée est indiquée dans tous les cas inflammatoires à la période congestive, lors d'hypertension artérielle, dans l'artériosclérose, dans les intoxications, et auto-intoxications. La saignée diminue la pression sanguine, enlève une partie des microbes et des toxines, irrite les cellules de l'organisme, spécialement les organes hématopoiétiques ; les antitoxines augmentent et arrêtent l'infection. Elle régularise l'action du cœur et de la circulation générale. Elle prévient souvent les congestions passives.

L'étude qui précède sur l'hémoglobinurie semblerait donc en faveur de la saignée. Mais en réalité, si nous reprenions l'étiologie, la symptomatologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique, nulle part nous ne trouverions l'utilité de la saignée. A dessein, nous ne reparlerons plus des théories définitivement abandonnées telles la théorie digestive, la théorie rénale, nerveuse, etc., nous ne nous arrêterons qu'aux hypothèses qui comptent encore de nombreux adeptes, à celles qui, à notre avis, paraissent le plus se rapprocher de la vérité. Nous envisagerons aussi les principales données scientifiques nettement établies, concernant l'hémoglobinurie.

A notre début d'exercice professionnel, quelques propriétaires nous demandaient de pratiquer une « saignée de

printemps » chez tous leurs animaux. Cette saignée consistait à extraire environ six litres de sang, au début du printemps, à tous leurs chevaux composant leur exploitation. A cette époque, ne possédant pas l'expérience que nous avons actuellement, nous pratiquions donc ces petites interventions. Ces saignées furent exécutées durant les années 1914-1920 et 1921. Pendant ce laps de temps, nous avons eu à intervenir chez ces sujets traités (préventivement ?) à diverses reprises pour des crises hémoglobinuriques bénignes il est vrai. En 1921, ayant eu deux cas d'hémoglobinurie dont un mortel, chez le même propriétaire, cas survenant chez des animaux ayant été saignés, nous fîmes comprendre à cette personne que ces traitements préventifs ne permettaient pas d'atteindre le but proposé. A partir de cette époque, nous n'avons plus pratiqué aucune saignée de printemps. Nous nous empressons d'ajouter que le taux de morbidité n'en a pas été augmenté. Nous savons d'ailleurs que les écuries calfeutrées, où l'air est confiné, privé d'oxygène, constituent une cause prédisposante à l'affection. Pourquoi alors par la saignée diminuerait-on le nombre des véhicules servant à l'apport d'oxygène, et gêne ainsi le jeu de l'hématose.

L'étude des symptômes eux-mêmes ne nous fait-elle pas assister à une gêne respiratoire intense ; à une véritable asphyxie : les naseaux sont dilatés à l'extrême, la bouche s'entr'ouvre parfois comme si les cavités nasales étaient insuffisantes, trop étroites pour l'entrée de l'air nécessaire à l'organisme. La physionomie est anxieuse, empreinte d'une angoisse extrême ; le nombre des respirations s'élève à 40-50-60 par minute. Dans un cas très grave nous avons compté jusqu'à 80 respirations à la minute. Cette dyspnée intense ne rappelle-t-elle pas celle des animaux plongés dans une atmosphère privée d'oxygène, celle qui précède la mort chez les animaux sacrifiés dans les abattoirs par émission sanguine ou celle de ceux atteints d'une

hémorragie d'un gros vaisseau artériel ou veineux ayant entraîné une perte importante de sang ?

L'anatomie pathologique ne nous fait-elle pas constater un sang noir, épais, rappelant le sang veineux peu riche en oxygène. L'étude de l'urémie et de la glycémie enregistrées pendant la crise hémoglobinurique nous fournit des données très intéressantes, relatives à l'inopportunité de la saignée. Si l'on évalue la quantité d'urée et de glucose du sang, on constate que l'hyperglycémie qui varie dans le même sens que la gravité, paraît peu influencée sous l'action de la saignée. En ce qui concerne l'urée la saignée paraît en faire baisser le taux il est vrai ; mais par l'analyse, nous savons que la quantité d'urée est assez faible et ne s'élève pas sensiblement au-dessus du taux normal. De plus, des expériences récentes ont établi que le taux de l'urée ne va pas toujours de pair avec l'évolution de la maladie ; lorsque la crise s'aggrave, le taux de l'urée ne s'élève pas toujours, parfois même il s'abaisse. Ces quelques considérations nous prouvent donc indiscutablement que ni l'azotémie, ni l'hyperglycémie constatées dans l'hémoglobinurie ne justifient l'action de la saignée.

Pour ceux qui admettent la théorie musculaire, la théorie sanguine ou l'hypothèse de l'action d'un ferment, nous affirmons aussi que la saignée est contre-indiquée. Dans la théorie hémotogène, nous savons que les altérations globulaires sont considérées comme les lésions primitives. Or, par la saignée, nous anémions notre patient, nous diminuons le volume total du sang et par suite le nombre des hématies. Le résultat est donc le même que si les altérations globulaires étaient plus étendues, l'oxygénation des divers tissus étant diminuée. Des explications analogues peuvent être données en ce qui concerne la théorie musculaire. Si nous acceptons que la maladie est le résultat d'une auto-intoxication ou celui de l'action d'un ferment, la saignée, là encore, nous paraît nettement contre-indiquée.

A l'origine de ces théories, nous admettons que l'organisme est saturé de produits de réserve. L'assimilation de ces produits nécessite une oxygénation très intense. Or, si nous saignons, nous diminuons les combustions intra-organiques et en particulier celle du glucose issu du glycogène en réserve dans les muscles, l'apport d'oxygène diminuant lui-même.

Enfin l'hypothèse, d'après laquelle la maladie serait considérée comme la conséquence d'un déséquilibre tissulaire, ne justifie, elle non plus, la nécessité de la saignée. Rien, à notre connaissance, n'explique l'action que peut avoir la saignée sur ce déséquilibre.

L'étude de la sédimentation du sang nous fait également constater les inconvénients de la saignée. Nous savons aujourd'hui, grâce à de récents travaux, que la sédimentation globulaire est ralentie chez tous les hémoglobinuriques. Ce ralentissement serait même un moyen de diagnostic dans les formes avortées, mal caractérisées, de l'hémoglobinurie. D'autre part, il est établi également que la sédimentation se trouve ralentie à la suite de la saignée chez les animaux sains. La saignée et l'hémoglobinurie sembleraient constituer deux forces agissant dans le même sens pour modifier certaines propriétés physiobiologiques du sang.

Ces remarques nous permettent donc de nous résumer par ces quelques mots : NE JAMAIS SAIGNER UN HÉMOGLOBINURIQUE !

Que doit-on faire alors ? Comment devons-nous intervenir ? Nous ne prétendons pas vouloir recommander l'expectative, nous reconnaissons que la mise en œuvre de divers agents thérapeutiques est très efficace. Nous nous empressons d'ajouter que nous serons bref sur l'exposé de ces divers moyens d'actions, car tel n'a pas été tout à fait le but de ce travail. Tout d'abord, nous dirons que nous avons définitivement abandonné l'emploi de la saignée

suivie d'injection de serum physiologique pour ne pas en avoir pu en apprécier la valeur et pour les raisons énumérés précédemment relatives à la saignée. Nous recommandons vivement les narcotiques et les anesthésiques. Nous savons que les chevaux arrêtés dès le début et chez ceux qui ne sont pas agités, le pronostic est généralement bénin. Nous donnons la préférence aux injections de chlorhydrate de morphine et aux lavements de chloral. Si les malades acceptent les boissons, nous les additionnons de laudanum. Le sommeil narcotique est un heureux présage pour l'issue favorable de la maladie. L'hydrothérapie nous a donné de nombreux succès. Nous employons l'eau froide en compresses au début de toutes les crises. Nous appliquons sur les régions lésées (croupe, lombes, épaules, etc.) des toiles, sacs généralement, imbibés d'eau froide. Nous y ajoutons, dans les cas graves, de l'Extrait de Saturne.

Dans ces conditions, une vaso-constriction se trouve réalisée dans la peau et les tissus sous-jacents ; les processus biologiques s'y trouvent ralentis par suite de la soustraction du calorique. Tant par ses effets que par sa température, l'eau froide agit aussi sur l'élément douleur en émoussant la sensibilité des parties sur lesquelles elle agit. Nous arrosons fréquemment ces compresses, toutes les dix minutes environ, afin d'éviter qu'elles s'imprègnent de chaleur. Ce traitement est suivi pendant les vingt-quatre premières heures au moins. Après ce laps de temps, si la guérison n'apparaît, et lorsque les symptômes aigus sont atténués, nous avons alors recours à l'eau chaude. Les compresses chaudes, à 40° environ, activent la résolution des infiltrats et des tuméfactions musculaires. Elles détendent les tissus phlogosés, facilitent leur intumescence et atténuent ainsi la douleur.

Les hypersécrétaires, pilocarpine, bromhydrate d'arécolim, en provoquant des évacuations sont aussi très

utiles. Nous donnons la préférence au bromhydrate d'arécoline. Outre son action hyper-sécrétoire, cet alcaloïde exalte le péristaltisme intestinal et les contractions des parois de la vessie ; il en résulte des défécations et des mictions répétées. Il a en outre l'avantage de diminuer la pression sanguine. Nous employons aussi les diurétiques, surtout le bicarbonate de soude à haute dose. Nous délaissions l'azotate de potasse que nous trouvons trop irritant pour le rein déjà surmené. Chaque matin nous prescrivons l'administration de sulfate de soude à petites doses. Ce médicament a pour but d'entretenir la liberté du ventre et l'alcalinité des humeurs. Si nous constatons de l'anurie, nous vidons la vessie, soit en pratiquant le cathétérisme, soit en la comprimant par la fouille rectale.

Tous les révulsifs (applications sinapisées, frictions avec l'essence de térébenthine, etc.) sont formellement contre-indiqués. Ils provoquent de la douleur et de l'agitation. Or, l'indication la plus importante consiste à procurer au malade le repos le plus absolu. Que l'animal soit debout ou couché, il faut lui laisser prendre la position qu'il préfère et s'abstenir de toute excitation pour le faire relever. Les excitants donnés à l'intérieur ne doivent être utilisés, par suite de l'agitation et des efforts qu'ils suscitent.

Le bromure de potassium, que nous avons employé sur plusieurs sujets, ne nous a pas donné les résultats que nous espérions. Il en est de même des injections d'air sous la peau, que nous avons totalement abandonnées.

Nous essayons actuellement les injections intraveineuses de chlorure de calcium préconisées par Ritzenthal. Vu le nombre restreint de sujets traités, nous ne formulons aucun avis.

Comme dans toutes les maladies, le cœur devra être surveillé. L'éther, la caféïne, l'huile camphrée, pourront trouver leurs indications.

En général, l'appétit est conservé. Quand l'animal acceptera des aliments, nous prescrivons le vert (si la saison le permet), les fourrages de bonne qualité et de préférence le foin des prairies naturelles en faible quantité, les barbotages farineux, les mashes mucilagineux, voire même le lait.

La remise en service devra être surveillée ; le travail sera progressif. On commencera par des promenades. Dans tous les cas, nous n'accordons toute sortie que 48 heures après la disparition de tous les symptômes de la maladie et en ayant soin dépréserver les malades contre le froid. On n'oubliera pas que la maladie est susceptible de rechutes et de récidives, toujours plus graves que la première atteinte. La reprise de la ration habituelle sera également progressive ; l'avoine, en particulier, sera distribuée en petite quantité au début. Il sera utile de continuer les mashes et les alcalins pendant une quinzaine de jours.

Parmi les complications possibles, nous devons citer les plaies du décubitus qui seront traitées par des lotions, poudres ou pommades antiseptiques et les sérums polyvalents. Les injections de sérum antitétanique ne devront pas être oubliées.

Contre l'atrophie de certains groupes musculaires, les pommades et le travail suffisent généralement à leur faire récupérer leur volume et leurs fonctions. Si l'atrophie persiste ou s'accroît, la cautérisation ignée, les injections musculaires irritantes (solution de chlorure de sodium, d'essence de térébenthine) sont indiquées.

Contre la paralysie du triceps crural, l'accident consécutif le plus fréquent, on utilise les frictions résolutes (alcool camphré, essence de térébenthine) ou irritantes (cantharides, huile de croton).

En général ces moyens suffisent pour faire disparaître la claudication caractéristique. Si la boiterie est tenace, il

faut recourir à l'application d'un feu en raies. Contre ces deux dernières complications, l'exercice est très utile.

Nous recommandons la mise en liberté dans une prairie, un enclos, où l'on forcera les animaux à marcher plusieurs heures chaque jour.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude il nous semble permis de poser les conclusions suivantes :

1) Si nous connaissons des causes prédisposantes de l'hémoglobinurie, la cause déterminante reste inconnue. La suralimentation, le repos et le froid favorisent la crise.

2) Malgré les nombreuses recherches et les diverses théories émises la pathogénie n'est pas élucidée.

3) Les deux grands facteurs : étiologie et pathogénie étant inconnus, aucun traitement spécifique ne peut être prescrit.

Contrairement aux opinions généralement admises, la saignée est inutile préventivement. Elle est dangereuse au point de vue curatif.

Le repos, les narcotiques, l'hydrothérapie, les évacuants et les alcalins sont les moyens thérapeutiques auxquels nous devons donner notre préférence.

Vu : Le Président de la thèse,
Marcel LABBÉ

<i>Vu : Le Doyen,</i>	<i>Vu : Le Professeur</i>
H. ROGER	<i>de l'Ecole d'Alfort,</i>
	V. ROBIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

- P^r CADIOT, LESBOUYRIÈS & RIES. — *Traité de médecine des animaux domestiques*. Article : Hémoglobinurie du cheval.
- P^r CADIOT & ALMY. — *Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques*. Articles : Polymyosites symptomatiques ; Paralysie du nerf fémoral ; Amyotrophie du triceps crural.
- P^r CADIOT. — *Précis de chirurgie vétérinaire*. Article : Hydrothérapie — Cryothérapie — Thermothérapie.
- P^r CADÉAC. — *Pathologie interne des animaux domestiques*. Article : Hémoglobinurie paroxystique.
- MOLLEREAU, P^r PORCHER & NICOLAS. — *Vade-mecum du Vétérinaire*. Article : Myosite hémoglobinurique.
- P^r KAUFMANN. — *Traité de thérapeutique vétérinaire*.
- P^r BALL. — *Traité d'anatomie pathologique générale*.
- P^r MALKMUS. — *Éléments de diagnostic clinique*. Articles : Habitus. — Appareil urinaire.
- P^r Maurice ARTHUS. — *Précis de physiologie*.
- BRETON & LARIEUX. — *Les maladies du cheval*. Article : hémoglobinurie.
- CÉSARI. — *La sédimentation spontanée du sang chez le cheval ; un procédé simple d'hématologie clinique*. — *Revue générale de Médecine Vétérinaire*. Année 1913.
- MORISOT. — *L'hygiène et les maladies internes du cheval*. Article : Appareil génito urinaire : Hémoglobinurie.
- RITZENTHALER. — *Traitement de l'Hémoglobinurie du cheval par le chlorure de calcium*. — *Revue générale de médecine vétérinaire*. Année 1924.

BRÉDO. — Contribution à l'étude de l'Hémoglobinurie chez le cheval.
— *Recueil de médecine vétérinaire*. Année 1924.

DASSONVILLE. — A propos de l'Hémoglobinurie chez le cheval. —
Recueil de médecine vétérinaire. Année 1924.

MÉDYNski & SIMONNET. — La glycérine dans l'hémoglobinurie
paroxystique a frigore du cheval. — *Recueil de médecine
vétérinaire*. Année 1924.

— Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie paroxystique
a frigore du cheval. — *Recueil de médecine vétérinaire*.
Année 1924.

VALADE. — Sédimentation du sang et Hémoglobinurie. — *Recueil
de médecine vétérinaire*. Année 1924.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	7
Définition.....	9
Etiologie.....	10
Symptômatologie.....	13
Anatomie pathologique.....	18
Pathogénie.....	21
Traitement.....	25
Conclusions.....	43
Bibliographie.....	45
Table des matières.....	47
